

Aus der Universitäts-Augenklinik Gießen

Direktor: Prof. Dr. med. C. Cüppers

Abteilung für

Allgemeine Klinische und Experimentelle Ophthalmologie

Komm. Leiter: Priv. Doz. Dr. med. K. W. Jacobi

Tierexperimentelle Untersuchungen
über das Verhalten der Uveadurchblutung bei
Einwirkung erhöhter CO₂-Konzentrationen
in der Inspirationsluft

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

des Bereichs Humanmedizin

der Justus Liebig-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Dietmar Rentsch

aus Aue (Sachsen)

Gießen 1972
—

Aus der Universitäts-Augenklinik Gießen

Direktor: Prof. Dr. med. C. Cüppers

Abteilung für

Allgemeine Klinische und Experimentelle Ophthalmologie

Komm. Leiter: Priv. Doz. Dr. med. K. W. Jacobi

**Tierexperimentelle Untersuchungen
über das Verhalten der Uveadurchblutung bei
Einwirkung erhöhter CO₂-Konzentrationen
in der Inspirationsluft**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

des Bereichs Humanmedizin

der Justus Liebig-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Dietmar Rentsch

aus Aue (Sachsen)

Gießen 1972

Aus der Physiologischen Abteilung
Doktor: Prof. Dr. med. K. W. Jacobi
Abteilung für

Allgemeine Klinische und Experimentelle Physiologie
Klinik: Prof. Dr. med. K. W. Jacobi

Themenkommissionelle Untersuchungen
über das Verhalten der Linsenbrille bei
Erkrankung erhöhter CO₂-Konzentration
in der Inspirationsluft

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
des Medizinischen Fakultäts
der Universität zu Gießen



Dekan: Prof. Dr. Hj. Staudinger
Referent: Priv. Doz. Dr. K. W. Jacobi
Correferent: Prof. Dr. H. Neuhof

Inhaltsangabe

	Seite
I. Einleitung	1
II. Problemstellung	2
III. Pharmakologische Wirkung erhöhter CO_2 -Konzentration in der Inspirationsluft auf die Atmung	3
IV. Pharmakologische Wirkung erhöhter CO_2 -Konzentration in der Inspirationsluft auf die Durchblutungsregulation	4
V. Kreislaufreaktion und Urethannarkose	5
VI. Das Gefäßsystem der menschlichen Uvea	6
VII. Das Gefäßsystem im Katzenauge	7
VIII. Methodik und Versuchsanordnung	9
1. Meßprinzip	9
2. Der Aderhaut-Ciliarkörper-Meßkopf	10
3. Versuchsanordnung	13
a) Lagerung der Versuchstiere	13
b) Narkose	14
c) Aufzeichnung des Blutdruckes	14
d) Messung des intraocularen Druckes	14
e) Fixierung des Aderhaut-Ciliarkörper - Saugmeßkopfes am Bulbus	14
f) Registrierung der Atmung	15
g) Registriertechnik	16
h) Herstellung der CO_2 -Luftgemische	16
IX. Ergebnisse	16
X. Diskussion	25
XI. Zusammenfassung	31
XII. Literaturverzeichnis	32

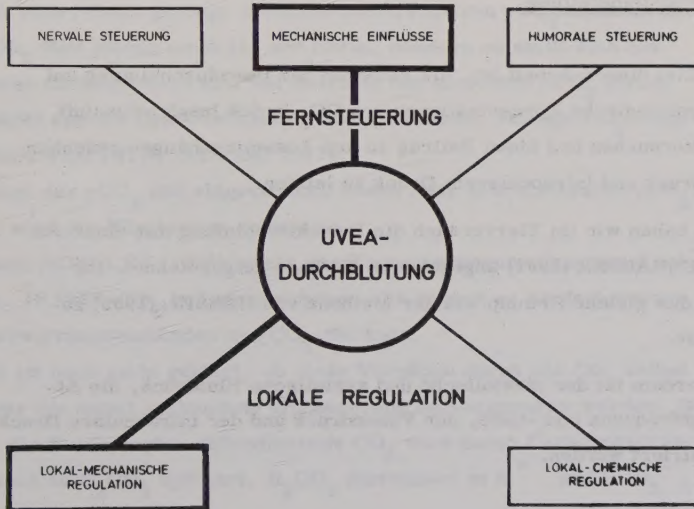
I. Einleitung

Nachdem WESSELY (1908) auf die Rolle des systolischen und diastolischen Blutdruckes bei der Regelung des Augeninnendruckes hinwies, sind viele Faktoren innerhalb dieses sich gegenseitig beeinflussenden Geschehens untersucht worden.

Neuere Untersuchungen stellen die Uveadurchblutung als wichtiges Mittelglied heraus, da sie auf der einen Seite vom allgemeinen Blutdruck beeinflusst wird, auf der anderen aber in die Regulation des intraocularen Druckes eingreift.

Es zeigt sich, daß die Uvea auf durchblutungsverändernde Stoffe anders reagiert als z. B. die großen Stammgefäße. Dies war zu erwarten, da nur durch eigene Regulationsmechanismen die für die Augenfunktion notwendige Forderung nach Konstanterhaltung des Augeninnendruckes und optimale Sauerstoffversorgung der Netzhaut gewährleistet werden kann.

Nach RODENHÄUSER (siehe Abb. 1) unterliegt die Uveadurchblutung der "Fernsteuerung" durch den allgemeinen Kreislauf



mit seinen nervalen und humoralen Steuerungsvorgängen bei gleichzeitiger mechanischer Beeinflussung.

In dieses multifaktorielle Geschehen greifen lokale Regulationen mit Hilfe mechanischer und chemischer Anpassungsvorgänge ein. Diese versuchen, die Uveadurchblutung vom allgemeinen Kreislauf weitgehend unabhängig zu machen.

Nur so kann durch die Aderhaut ein gleichmäßig optimaler Erhaltungsstoffwechsel der Netzhaut (SAUTTER 1952) gewährleistet werden und der Ciliarkörper eine möglichst konstante Kammerwassermenge und -zusammensetzung sezernieren. Damit wird eine der wichtigsten Grundlagen der intraocularen Druckregelung unmittelbar beeinflusst und gleichzeitig die Ernährung der gefäßfreien Augenanteile gesichert. Möglicherweise spielt zusätzlich der schwammartige Aufbau der Aderhaut, von THIEL (1930) als Schwellkörper angesehen, durch An- bzw. Abschwellen eine weitere druckbeeinflussende Rolle.

II. Problemstellung

Das Ziel dieser Arbeit ist, die Reaktion der Uveadurchblutung auf unphysiologische Konzentrationen von CO_2 in der Inspirationsluft zu untersuchen und einen Beitrag zu den Zusammenhängen zwischen Blutdruck und intraocularem Druck zu leisten.

Dazu haben wir im Tierversuch die Uveadurchblutung mit einer von RODENHÄUSER (1961) angegebenen Methode aufgezeichnet. Ihr liegt das gleiche Prinzip wie der Methode von HENSEL (1959) zugrunde.

Außerdem ist der diastolische und systolische Blutdruck, die Atmungsfrequenz und -tiefe, der Venendruck und der intraoculare Druck registriert worden.

III. Pharmakologische Wirkung erhöhter CO_2 -Konzentrationen in der Inspirationsluft auf die Atmung

Die Inhalation erhöhter CO_2 -Konzentrationen in der Atemluft führt zum Anstieg der alveolaren und arteriellen CO_2 -Spannung. Dies führt wie der Anstieg der H-Ionen und Abfall des pO_2 zur Steigerung der respiratorischen Aktivität. Chemorezeptoren in der Medulla oblongata, in Carotis- und Aortenkörperchen registrieren diese Veränderungen und beeinflussen durch stimulierende Impulse zum Atemzentrum die Ventilation. Die chemischen Regulationsmechanismen passen die Ventilation so an, daß der alveolare pCO_2 möglichst konstant gehalten, Überschuß an H-Ionen ausgeglichen und der pO_2 angehoben wird. (F. GROSSE-BROCKHOFF 1969)

Wird ein CO_2 -haltiges Gemisch geatmet, so steigt der alveolare pCO_2 , erhöht damit den arteriellen pCO_2 und regt die Ventilation (Atemfrequenz und -tiefe) an, sobald das mehr CO_2 enthaltende Blut das Atemzentrum erreicht. Die Ventilationssteigerung führt zu erhöhter CO_2 -Ausscheidung, womit der alveolare pCO_2 sinkt. Das ist der Grund, warum relativ hoher CO_2 -Gehalt der Inspirationsluft nur eine relativ geringe Zunahme des alveolaren pCO_2 bewirkt. Der pCO_2 fällt jedoch nicht bis zur Norm, sondern es stellt sich ein neues Gleichgewicht ein, bei welchem der alveolare pCO_2 gering erhöht und die Hyperventilation bestehen bleibt, solange CO_2 eingeatmet wird (W.F. GANONG 1971).

Liegt der pCO_2 des eingeatmeten Gases nahe dem alveolaren pCO_2 , so wird die Elimination schwierig.

Nach MOELLER (1966) bricht der Kompensationsmechanismus bei ca. 10 Vol%- CO_2 in Luft zusammen. Es kommt zu Kopfschmerzen, Verwirrungszuständen und CO_2 -Narkose.

Es ist noch nicht geklärt, ob diese Vorgänge durch das CO_2 selbst oder die damit verbundene pH-Änderung hervorgerufen werden. Das in die Erythrocyten diffundierende CO_2 wird durch Carboanhydrase rasch zu H_2CO_3 hydriert. H_2CO_3 dissoziiert in H^+ und HCO_3^- .

Dadurch ist jeder CO_2 -Anstieg mit einer H-Ionen-Veränderung verbunden. Nach der Arbeitshypothese von LOESCHKE (1965) wird ein doppelter Antrieb vermutet. Es kommt erstens zu einer spezifischen Wirkung des Kohlendioxydes auf die Synapsen des Atemzentrums und zweitens unabhängig davon zu einer Erregung meningealer Rezeptoren bei Erhöhung der H-Ionen-Konzentration.

IV. Pharmakologische Wirkung erhöhter CO_2 -Konzentration in der Inspirationsluft auf die Durchblutungsregulation

Die für die Blutdruckregulation sowie Steuerung der Organdurchblutung verantwortlichen Kreislaufzentren sind vornehmlich in der Medulla oblongata lokalisiert. Hier sind die Kerngebiete des Sympathicus mit dessen rein vasokonstriktorischer Wirkung nachweisbar. Eine Erhöhung der CO_2 -Spannung des Blutes sowie Erhöhung der H-Ionen-Konzentration wirkt erregend auf diese vasomotorischen Zentren. Es ist entsprechend den Verhältnissen bei der Atmung nicht die absolute Höhe der CO_2 -Spannung für den Gefäßtonus maßgeblich, sondern die jeweilige Erregbarkeit der Zentralstellen zu berücksichtigen. Erhöhungen der CO_2 -Spannung durch Einatmen CO_2 -haltiger Luft führen im O_2 -Mangel zu einer wesentlich stärkeren Blutdrucksteigerung als eine gleiche Erhöhung der CO_2 -Spannung bei normalem O_2 -Gehalt (SIEGENTHALER 1968).

Neben der zentralen Wirkung greift das CO_2 in die schwer zu überblickende lokal-chemische Steuerung der Organdurchblutung ein. Erhöhter pCO_2 wirkt lokal auf die Gefäßmuskulatur dilatatorisch. Gleichzeitig kommt es zur Eröffnung von Capillaren. Da durch die Reizung des zentral gesteuerten Vasomotorentonus eine Konstriktion der Gefäße eintritt, kommt es zu einer Interferenz der zentral vasokonstriktorischen mit der peripher dilatatorischen Komponente. Das Resultat dieser Interferenz muß in den verschiedenen Gefäßgebieten, entsprechend dem jeweiligen Einfluß der Vasomotorik, unterschiedlich sein.

Die direkte dilatatorische Wirkung von CO_2 ist in den Haut- und Hirngefäßen am ausgeprägtesten (GANONG 1971). So wird nach MATTHES (1951) die auf Grund der zentralen CO_2 -Wirkung zu erwartende periphere Vasokonstriktion häufig vermißt. Er beobachtete bei einem 5,7 %igen CO_2 -Luftgemisch ein unverändertes Ohrmuschelvolumen, am Finger kam es sogar zu einer geringen Volumenzunahme. Bei 10 %igem CO_2 -Luftgemisch fand sich am Finger eine deutliche Vasokonstriktion, während an der Ohrmuschel eine geringe Volumenzunahme zu beobachten war. Er leitet daraus ab, daß bei der Kohlen-säureatmung das Hautgebiet des Kopfes gegenüber dem der Extremitäten in Bezug auf die Durchblutung begünstigt sei.

Die Gehirngefäße werden wie alle Arteriolen direkt durch Änderungen von pCO_2 und pO_2 beeinflusst. Anstieg der CO_2 -Spannung hat besonders starke Vasodilatation zur Folge, während das Absinken der CO_2 -Spannung nur einen leichten konstriktorischen Effekt hat. Niedrige O_2 -Spannung ist mit Vasodilatation, hoher pO_2 mit nur mäßiger Vasokonstriktion im Gehirn verbunden.

Diese chemischen Effekte und die Reaktionsfähigkeit der glatten Gefäßmuskulatur auf Dehnung ermöglichen eine stark ausgeprägte Autoregulation der Gehirndurchblutung.

Ob man auf ähnliche lokale Regulationen im Auge schließen kann, soll zum Teil mit dieser Arbeit geprüft werden. Im Vergleich scheint dieser Versuch berechtigt, weil Gehirn und Auge von einer festen Kapsel umgeben sind und die A. ophthalmica durchaus als Gehirngefäß angesehen werden kann.

V. Kreislaufreaktionen bei Urethannarkose

Nach BETZ, H. OEMIG und W. WÜNNENBERG (1965) steigen Durchblutung des Gehirns und Blutdruck bei Erhöhung des CO_2 -Gehaltes in der Inspirationsluft ohne Narkose bis zu einem oberen Grenzwert von 8 % an. Während der Narkose mit Urethan sinken die

Gehirndurchblutung und der Blutdruck nur geringfügig ab. Der Blutdruck steigt in Urethan-Narkose bei Einsetzen der CO_2 -Erhöhung in der Atemluft zunächst deutlich an. Bei 7- bis 8 %igem CO_2 in der Inspirationsluft kommt es aber in den meisten Fällen zum Wiederabsinken des erhöhten Blutdruckes. Bei diesen Blutdruckverminderungen bleibt die lokale Durchblutungsreaktion (hier Gehirndurchblutung) ähnlich wie beim wachen Tier. Gleichzeitig berichten die Autoren, daß die Atmung während der Urethan-Narkose relativ wenig beeinflußt wird, zumindest bedeutend weniger als bei anderen Narkosemitteln. Da gleichzeitig die lokale Durchblutungsregelung anscheinend bei der Urethan-Narkose noch am besten intakt bleibt, erschien für unsere Versuche Urethan als geeignetes Narkoticum. Es muß aber betont werden, daß die Reagibilität des lokalen Gefäßsystems im Wachzustand und während der Narkose sicher nicht gleichzusetzen sind.

VI. Das Gefäßsystem der menschlichen Uvea

Die Arterien der Uvea entspringen aus der A. ophthalmica. Sie durchbohren die Sklera an der Sehnerveneintrittsstelle. Die Aa. cil. post. gehen senkrecht durch die Sklera und versorgen die Aderhaut. Sie verästeln sich in die Schicht der großen und mittleren Gefäße. Über sogenannte Brückenstücke (ULLERICH und PODESTA 1961) gelangt das Blut von den Arteriolen in das stark verzweigte Gebiet der Choriocapillaris.

Der Ciliarkörper wird durch die Aa. cil. post. long. nas. et temp. versorgt, die durch schräg verlaufende Kanäle innerhalb der Sklera und verzweigt durch die Suprachorioidea verlaufen. Diese Gefäße bilden mit den Aa. cil. ant. den Circulus arteriosus iridis major. Die Aa. cil. ant. sind Abzweigungen aus den Arterien der vier geraden Augenmuskeln. Sie versorgen teilweise Gebiete der Sklera und Conjunktiva und dringen dann am Cornearand durch die Sklera.

Die Venen verlaufen im Auge nicht mit den Arterien zusammen. Das venöse Blut der Choriocapillaris sammelt sich in vier bis sechs Vortexvenen, die sich mit der V. ophthalmica sup. et inf. vereinigen. Diese münden normalerweise in den Sinus cavernosus.

VII. Das Gefäßsystem im Katzenauge

Nach Untersuchungen von THURANSZKY (1957) - s. Abb. 2 -, WONG und MACRI (1964) und FUJII (1969) ist die Arteria carotis interna bei der Katze meistens obliteriert. Nach FUJII stammen die Irisgefäße aus der Arteria carotis externa. Von der A. carotis externa zweigt die Arteria maxillaris interna ab, die an der Orbitaspitze ein arterielles Rete bildet. Aus diesem Rete bildet sich die Arteria ophthalmica.

Der Circulus arteriosus iridis major wird bei der Katze von zwei Aa. cil. post. long. gebildet, die aus der A. ophthalmica entspringen und dicht neben der Papille die Sklera durchbohren. Vor dem Eintritt in den Bulbus geben diese Arterien noch kleinere Äste ab, die nach Bildung eines arteriellen Plexus um den Nervus opticus die Gefäße zur Aderhaut abgeben.

Das venöse Blut der Uvea wird über mehrere kurve Vortexvenen und zwei stärkere Vv. cil. long. abgeführt. Die Vv. cil. long. verlaufen zusammen mit den Arterien.

Bei der Katze ist kein Schlemm'scher Kanal vorhanden. Die Aufgabe des Schlemm'schen Kanals übernimmt ein in der Sklera gelegener venöser Ring, der Circulus venosus Hovei.

Die Gefäßversorgung der Retina erfolgt durch 16 bis 23 größere und kleinere Gefäße, die gesondert an der Papillenperipherie hervortreten. In diesem Gefäßkranz heben sich drei Hauptgefäßpaare, die A. et V. papillaris sup. nas., die A. et V. papillaris inf. nas. und die A. et V. papillaris inf. temp. ganz deutlich hervor.

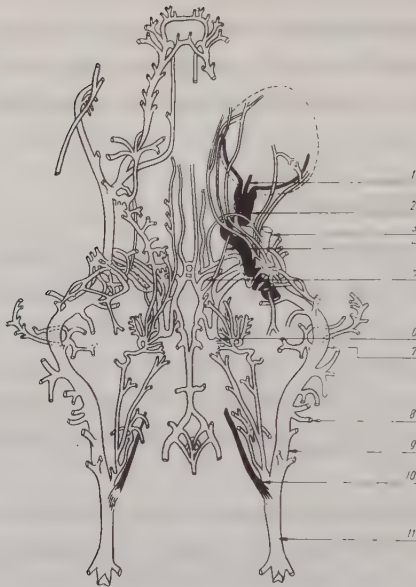


Abb. 2: Basalarteriensystem der Katze (nach THURANSZKY in "Der Blutkreislauf der Netzhaut", Verlag der Ungar. Akademie der Wissenschaften, 1957)

1. A. centralis retina; 2. A. ciliaris;
3. A. maxillaris interna; 4. A. ophthalmica;
5. Basales Anastomosensystem mit Circulus arteriosus Willisii; 6. A. pharyngea ascendens;
7. A. maxillaris interna; 8. A. maxillaris externa; 11. A. carotis communis.

Das Hauptversorgungsgebiet der A. und V. papillaris sup. nas. sind in der Hauptsache die beiden oberen Quadranten. Die A. und V. papillaris inf. temp. und die A. und V. papillaris inf. nas. versorgen allein jeweils den lateralen unteren bzw. den nasalen unteren Quadranten.

VIII. Methodik und Versuchsanordnung

1. Meßprinzip

Wir benutzten den von RODENHÄUSER 1963 beschriebenen Ciliar-körper-Aderhaut-Saugmeßkopf, der aus den 1960 (RODENHÄUSER; SEIDEL, RODENHÄUSER, HAGHIHARA und HENSEL) erstmalig angewendeten Meßköpfen entwickelt wurde.

Das Prinzip der kalorimetrischen Meßverfahren beruht darauf, daß ein elektrisch geheizter Körper im Gewebe um so mehr abgekühlt wird, je höher der konvektive Wärmeabtransport durch den örtlichen Blutstrom ist. Eine zusammenfassende Übersicht über Durchblutungsmessungen mit Wärmeleitelementen wurde von GOLENHOFEN, HENSEL und HILDEBRANDT (1963) gegeben.

In dem Meßkopf (Abb. 3) ist neben einer Wärmequelle ein Temperaturreißsystem angeordnet, das den Wärmeabtransport von der Wärmequelle fortlaufend zu registrieren gestattet. Befindet sich der geheizte Körper in einem homogenen und isotropen Medium, so erfolgt der stationäre Wärmeabtransport allseits gleichförmig in Abhängigkeit von der Wärmeleitzahl des Mediums.

Dabei spricht man von Homogenität, wenn die Größe des Wärmetransportes an allen Orten des untersuchten Gewebebezirkes gleich ist. Unter Isotropie versteht man die Tatsache, daß der Wärmetransport nach allen Richtungen die gleiche Größe besitzt.

Im menschlichen Organismus gibt es homogene und isotrope Gewebe wegen der anatomischen Struktur, besonders der Gefäßkaliber und Gefäßverteilung, nicht. Sind die Gefäße im Verhältnis zur Größe des vom Heizkörper erzeugten Temperaturfeldes klein, zahlreich und in verschiedenen Richtungen verlaufend, so nähert sich der Wärmetransport homogenen und isotropen Verhältnissen. Liegt der geheizte Körper dagegen unmittelbar an einem größeren Gefäß, so ist der Wärmetransport extrem inhomogen und anisotrop. Bei unseren Versuchen ist beim Anbringen des Saugmeßkopfes **genauestens** beachtet worden, daß dieser möglichst weit von der A. cil. dors. long.lag, um zu annähernd homogenen und isotropen Verhältnissen

zu gelangen.

Trotzdem lassen sich keine exakten quantitativen Aussagen über das intraoculare Blutminutenvolumen machen, da besonders am Auge die allgemeinen Voraussetzungen (Homogenität des Gewebes, unendliche Ausdehnung und konstante Gewebstemperatur) fehlen.

Qualitative Aussagen über lokale Durchblutungsreaktionen sind mit Wärmeleitelementen am Auge möglich.

Von GIBBS (1933) sind geheizte Thermoelemente für Durchblutungsmessungen zuerst angewandt worden. Später wurde dieses Prinzip in verschiedener Weise verbessert. NIESEL und KONSTAS (1959), RODENHÄUSER (1960) und BILL (1962) modifizierten die Methode für die Anwendung am Auge.

2.- Der Aderhaut-Ciliarkörper-Meßkopf

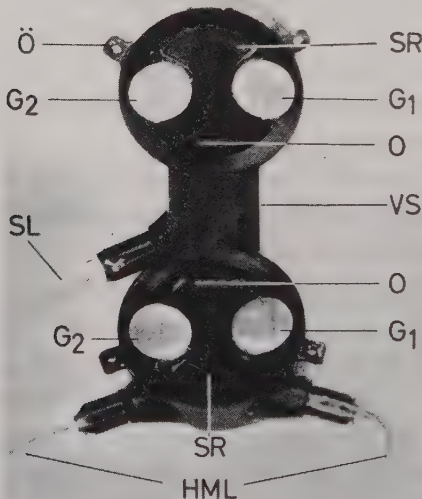


Abb. 3: Ciliarkörper-Aderhaut-Saugmeßkopf
Typ I.

G₁ geheiztes Goldplättchen; G₂ ungeheiztes Goldplättchen; SR Saugraum; O Öffnung des Saugkanals; VS Verbindungssteg; Ö Öse; SL Saugleitung; HML Heiz- und Meßleitung.

(Aus J. H. RODENHÄUSER, Ber. Dtsch. Ophthal.
Ges. 65, 577 (1963))

In Plexiglas sind zwei wärmeleitende Goldplättchen eingelassen, deren Form und Abstand die Lokalisation über Ciliarkörper und Aderhaut gewährleisten. Ein Meßelement hat einen Durchmesser von 8 Millimetern und eine Gesamthöhe von 2,6 mm (s. Abb. 4).

Das eine der Goldplättchen ist mit einer ringförmigen Nute zur Befestigung des isolierten Heizdrahtes aus Konstantan versehen. Dieses Element wird mit konstanter elektrischer Leistung in genau fixiertem Grad aufgeheizt. Die Wärme wird entsprechend der Wärmeleitfähigkeit des Gewebes abgeleitet.

Das andere Goldelement nimmt nach der Fixation auf der Sklera bei guter Isolierung gegen die Umgebung die Gewebstemperatur an.

Die entstehende Temperaturdifferenz des geheizten gegenüber dem ungeheizten Goldplättchen wird durch ein Thermoelement laufend registriert.

Die konduktive Wärmeleitung der Sklera kann gegenüber der wärmetransportierenden Funktion des Blutstromes (konvektive Wärmeleitung) vernachlässigt werden, so daß wir unmittelbar das Stromzeitvolumen registrieren können.

Das Kupfer-Konstantan-Thermoelement liegt zentral in beiden Goldplättchen. Es ist gegenüber Temperatureinflüssen aus der Umgebung durch einen Luftspalt weitgehend isoliert.

Der Meßkopf wird durch Absaugen der Luft aus den Saugräumen - in jedem Element ist ein Saugraum angebracht - auf dem Auge befestigt. Beide Räume sind durch einen Saugkanal verbunden. Sie werden durch einen gemeinsamen Ansaugstutzen entlüftet.

Das Befestigen und die eventuelle Korrektur der Lage ist mit diesem System weit weniger traumatisierend, als wenn der Ciliarkörper-Aderhaut-Meßkopf angenäht würde, wie es früher nötig war.

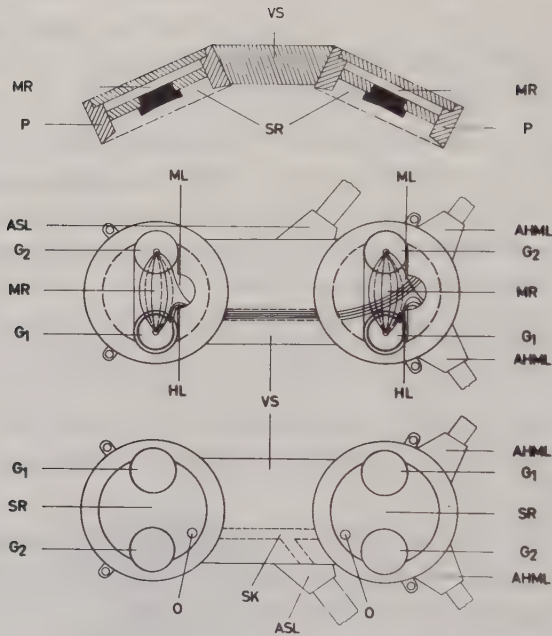


Abb. 4: Schematische Darstellung: Aufbau des Saugmeßkopfes vom Typ I im Schnitt, in der Aufsicht auf den Meßraum und auf den Saugraum.

P Plexiglaskörper; VS Verbindungssteg;
MR Meßraum; SR Saugraum; G₁ geheiztes Goldplättchen; G₂ ungeheiztes Goldplättchen; HL Heizleistung; ML Meßleitung; SK Saugkanal; O Öffnung des Saugkanals; ASL Ansatzstutzen für Saugleitung; AHML Ansatzstutzen für Heiz- und Meßleitung; Ö Öse.

(Aus RODENHÄUSER: Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 65, 577, 1963)

3. Versuchsanordnung

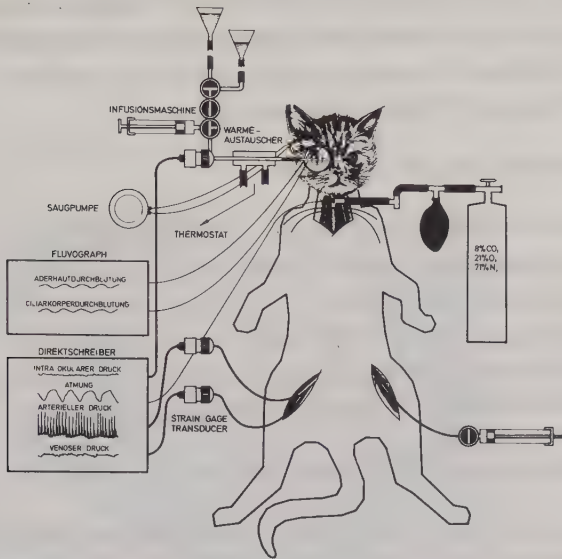


Abb. 5: Versuchsanordnung (schematisiert)

a) Lagerung der Versuchstiere

Katzen beiderlei Geschlechts und verschiedenen Alters wurden auf einem geheizten Präparationstisch in Rückenlage aufgelegt. Der Kopf des Tieres ist mit Hilfe eines fest am Operationstisch verankerten L-förmigen Eisenstabes fixiert worden. Das kurze Stück des Stabes schoben wir zwischen die Zahnreihen des Tieres. Ober- und Unterkiefer wurden dann durch entsprechende Fadensführung fest aufeinander gezogen. Durch diese Vorrichtung sind Fremdreaktionen durch unkontrollierbare Kopfbewegungen ausgeschlossen worden.

b) Narkose

Die Tiere wurden mit 1,25 g/kg Urethan intraperitoneal narkotisiert. Einige Katzen mußten während der Präparationsphase zusätzlich 25 % Urethanlösung intravenös injiziert bekommen. Die Narkosetiefe wurde nach Pupillar- und Cornealreflex sowie Reaktionen auf Schmerzreiz geprüft.

c) Aufzeichnung des Blutdruckes

Zur Messung des arteriellen und venösen Druckes wurden nach sorgfältiger Präparierung Polyäthylenkatheter in das Gefäßlumen der linken A. femoralis bzw. V. maxillaris (V. temporalis superficialis) geschoben und dann fixiert. Der Katheter führte zu einem Statham-Element. Die Druckwellen wurden über ein, nach dem Gegenstromprinzip arbeitenden geschlossenen System übertragen.

d) Messung des intraocularen Druckes

Nach vorsichtiger Punktion der Vorderkammer mit einer Kanüle, deren Öffnung ca. 7 mm von der Spitze entfernt lag, wurde diese über einen Polyäthylenkatheter mit einem Statham-Element verbunden. Der die Druckwellen übertragenden 0,9 % Na. Cl-Lösung ist zur Verhütung der Kammerwassergerinnung polyäthensulfonsaures Natrium zugesetzt worden.

e) Fixierung des Aderhaut-Ciliarkörper-Saugmeßkopfes am Bulbus

Die Orbita wurde durch eine Kanthotomie leichter zugänglich gemacht. Danach erfolgte die teilweise Abtragung des Orbitadaches, um den temporal oberen Quadranten des Augapfels zu erreichen. Der nun freiliegende Bulbusanteil ist vorsichtig und sorgfältig von episkleralem Bindegewebe befreit worden. Dabei mußte meistens auch der Musculus retractor bulbi entfernt werden.

Bei der Präparation eröffnete Gefäße wurden sofort koaguliert. Der Saugmeßkopf wurde dann, möglichst weit von größeren Gefäßen entfernt, durch Erzeugung eines Unterdruckes auf dem Bulbus gehalten. Ein Meßelement lag über dem Ciliarkörper, der andere über der Aderhaut (s. Abb. 6). Die richtige Meßkopflage wurde mit einer Carotidendrosselung überprüft. Nur bei sofortigem und steilem Blutdruckabfall im Ciliarkörper und in der Aderhaut ist die Meßkopflage belassen worden.



Abb. 6: Lage der Meßköpfe (halb schematisch)

f) Registrierung der Atmung

Die Versuchstiere wurden tracheotomiert. In die Trachea wurde ein Polyäthylenschlauch mit ungefährem Tracheadurchmesser fixiert. Die Beatmung erfolgte mit Hilfe einer Atempumpe. Die Frequenz der Pumpe ist so eingestellt worden, daß die Tiere entsprechend dem Ruhezustand vor der Präparation beatmet worden sind. Der Atemtotraum wurde möglichst klein gehalten. Atemfrequenz und -exkursion sind mit einem batteriegespeisten Thermistor aufgezeichnet worden.

g) Registriertechnik

Venendruck, arterieller Blutdruck, intraocularer Druck und die Atemexkursionen wurden mit einem Direktschreiber der Firma Hellige registriert. Die Reaktionen der Aderhaut- und Ciliardurchblutung sind mit dem Fluvografen der Firma Hartmann & Braun aufgezeichnet worden.

h) Herstellung der CO_2 -Luftgemische

Wir haben mit 12 %, 10 %, 8 % und 5 % CO_2 -Luftgemischen beatmet. Diese Gemische wurden von uns unmittelbar vor jedem Versuch mit Hilfe einer Gasstromuhr und einem Gasmischbeutel hergestellt.

Die Tiere wurden mit einer Atempumpe aktiv beatmet.

Entsprechend dem mittleren atmosphärischen Druck ergaben sich für die gewählten Konzentrationen folgende pCO_2 -Werte:

<u>CO_2-(Vol. %)</u>	<u>pCO_2-(Torr.)</u>
12 %	$84 \pm 0,9$
10 %	$70 \pm 0,75$
8 %	$56 \pm 0,6$
5 %	$35 \pm 0,4$

(Der Wasserdampfdruck ist bei Vollsättigung in den Atemwegen und einer Körpertemperatur von 37 mit 47 mm Hg in die Berechnung eingegangen).

Stichprobenartig wurden unsere Gemische vom Physikalischen Labor der Anästhesieabteilung der Universität kontrolliert.

IX. Ergebnisse

Zur Abgrenzung des für den Katzenorganismus noch kompensierbaren erhöhten CO_2 -Partialdruckes haben wir zuerst mit 12 % und 10 %igen CO_2 -Luftgemischen beatmet. Bei den Versuchen mit

12 Vol% CO₂ in Luft kommt es immer zu Blutdruckveränderungen. Der diastolische Druck sinkt in der überwiegenden Anzahl der Versuche ab, während der systolische teils leicht steigt, teils sinkt (s. Tab. 1).

Tabelle 1 (12 % CO₂-Luftgemisch)

Vers. Nr.	RR mm Hg		IOD mm Hg	Durchblutung	
	Diast.	Syst.		Aderhaut	Ciliarkörper
1	+ 10	+ 10	2	++	++
2	- 15	+ 5	4	++	++
3	- 5	+10	5	++	++
4	- 25	- 10	4	+++	+++
5	- 25	- 20	1	+	+

Der intraoculare Druck ist während der Beatmungsphase erhöht.

Die Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung nimmt stark zu, wobei die CK-Durchblutungszunahme relativ stärker ist.

Die tabellarisch zusammengefaßten Werte sollen an dem folgenden Kurvenbeispiel verdeutlicht werden (Abb. 7).

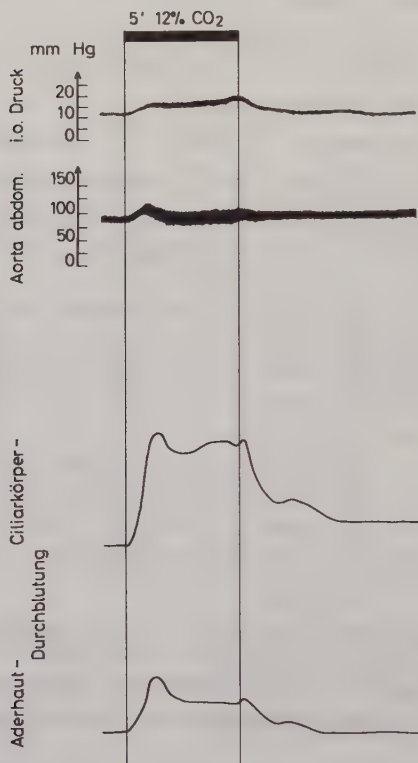


Abb. 7: Das Verhalten des arteriellen Blutdruckes, des intraocularen Druckes und der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bei Beatmung mit 12 Vol % CO₂ in der Luft.

Tabelle 2 (10 % CO₂-Luftgemisch)

Vers. Nr.	RR mm Hg		IOD mm Hg	Durchblutung	
	Diast.	Syst.		Aderhaut	Ciliarkörper
1	+ 15	+ 15	3	++	++
2	+ 10	+ 10	3	++	++++
3	+ 25	+ 30	5	++	++
4	+ 15	+ 20	3	+	++
5	+ 10	+ 5	1	++	+++

Bei den Versuchen mit 10 % CO₂-Luftgemisch (Tab. 2 und Abb. 8) wird der Blutdruckabfall, den man beim 12 %igen Gemisch überwiegend sah, nicht mehr beobachtet. Sofort nach Beatmungsbeginn kommt es zu einem initialen Blutdruckanstieg. Nach ca. 45 Sekunden sinkt der Blutdruck dann wieder ab. Er bleibt aber während der Beatmung über dem Ausgangsniveau. Nach dem Absetzen des erhöhten CO₂-Luftgemisches sinkt der Blutdruck dann allmählich wieder auf den Wert, der vor Versuchsbeginn vorlag.

Auch hier ist die Amplitudenerweiterung deutlich nachweisbar.

Der intraoculare Druck (IOD) steigt sofort mit dem Beginn der Beatmung an. Nach Abschluß der Beatmungsphase sinkt er dann sofort ab.

Die Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung steigt fast parallel zum RR an. Die CK-Durchblutung liegt bei den Versuchen in einem höheren Niveau als die AH-Durchblutung.

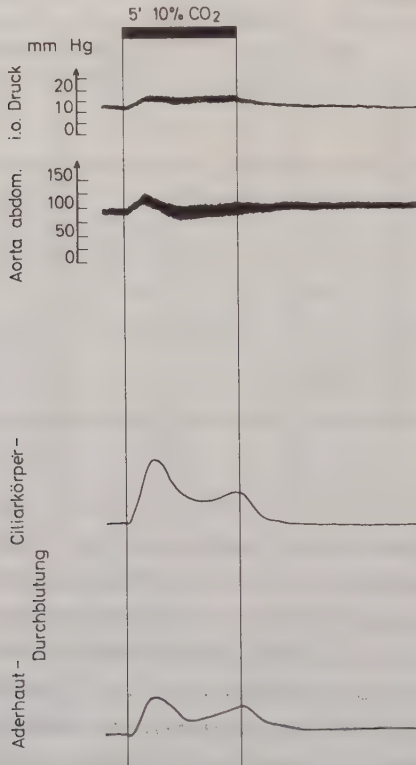


Abb. 8: Das Verhalten des arteriellen Blutdruckes, des intraocularen Druckes und der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bei Beatmung mit 10 Vol % CO₂ in der Luft.

Bei den Versuchen mit 10 % und 12 % CO₂-Luftgemischen gelang es nur selten, konstante Blutdruckverhältnisse über längere Zeit zu erhalten. Es erschien daher notwendig, weitere Untersuchungen mit 8 % und 5 % CO₂ in der Atemluft durchzuführen.

Tabelle 3 (8 % CO₂-Luftgemisch)

Vers. Nr.	RR mm Hg		IOD	VD	Durchblutung	
	Diast.	Syst.	mm	mm	AH	CK
1	+ 15	+ 22	3	0	++	+++
2	+ 12	+ 15	2	1,5	++	++
3	+ 5	+ 20	3	0	+	+
4	0	+ 5	4	2	+	+
5	+ 3	+ 8	1	2,5		
6	0	0	1	2	+	+
7	+ 5	+ 5	1	2		
8	+ 5	+ 5	2	2	+	+
9	- 10	+ 5	3	- 2		
10	+ 5	+ 15	1	1	++	+
11	- 20	- 15	2	1	+	
12	- 35	0	2	1	++	
13	0	0	1	0,5		
14	+ 5	+ 5	2,5	0,5		
15	- 20	- 20	2,5	2,5		

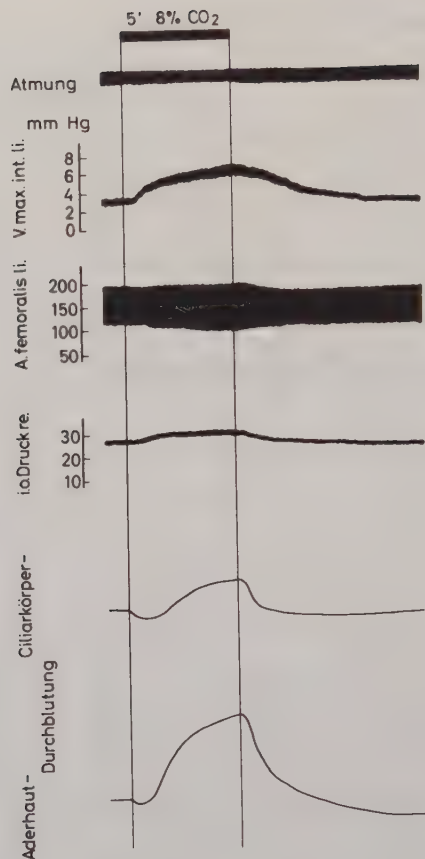


Abb. 9: Das Verhalten des arteriellen Blutdruckes, des intraocularen Druckes, der Atmung und der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bei Beatmung mit 8 Vol % CO₂ in der Luft

Bei den Versuchsserien mit 8 % und 5 % Vol. % CO₂ in der Inspirationsluft sind zusätzlich Atmungsfrequenz und -tiefe sowie der Venendruck mit aufgezeichnet worden.

Bei allen Versuchen veränderte sich die Ventilation sofort mit

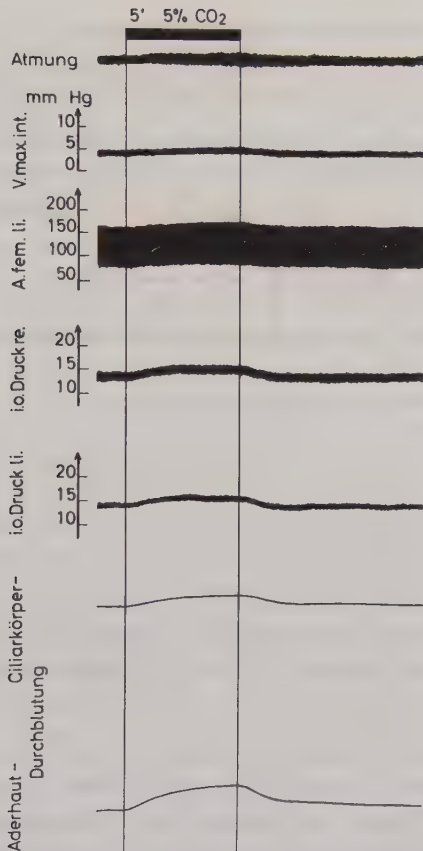


Abb. 10: Das Verhalten des arteriellen Blutdruckes, des intraocularen Druckes, der Atmung und der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bei Beatmung mit 5 Vol % CO₂ in der Luft

Beatmungsbeginn und normalisierte sich rasch nach dem Ende der Belastung. Die Atemtiefe nahm zu, die Frequenz steigerte sich. Der Venendruck stieg während der Beatmung mit den 8 % und 5 % CO₂-Luftgemischen an, nach dem Absetzen des CO₂ normalisierte er sich spätestens nach 6 bis 7 Minuten.

Tabelle 4 (5 % CO₂-Luftgemisch)

Vers. Nr.	RR mm Hg		IOD	VD	Durchblutung	
	Diast.	Syst.			AH	CK
1	+ 15	+ 20	2	2,5	++	+++
2	+ 5	+ 5	2	0	++	++
3	+ 5	+ 8	1,5	1	+	+
4	- 10	+ 20	2	1,5	++	+
5	0	+ 15	2	1	+	+
6	- 5	+ 5	2,5	- 1		
7	+ 10	+ 10	1	0		+
8	0	+ 10	2	1,5		+
9	+ 20	+ 30	2	κ	+	+
10	+ 25	+ 30	1,5	κ	+	+
11	+ 5	+ 5	1	κ	++	++
12	+ 20	+ 20	3	κ	++	++
13	+ 10	+ 12	2	1	+	+
14	- 2	+ 2	0	1,5		
15	+ 15	+ 20	1,5	κ	+	+

κ Venendruck nicht aufgezeichnet

Der diastolische und systolische Blutdruck erhöhte sich (Abb. 9 und Tab. 3), wobei der systolische Blutdruck stärker anstieg. Somit ist auch hier die Amplitudenerweiterung aufgetreten.

Die Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung nahm in den meisten Versuchen zu, manchmal blieb sie gleich. Eine Verminderung wurde nicht beobachtet.

Der intraoculare Druck nahm immer zu.

Wie aus Abb. 10 und Tab. 4 zu ersehen, besteht kein prinzipieller Unterschied zu den Versuchsergebnissen mit dem 8 %igen CO_2 -Luftgemisch.

X. Diskussion

Die lokalen Kreislaufreaktionen und deren medikamentöse Beeinflussung haben in der Ophthalmologie immer mehr an Interesse gewonnen. Vor allem wird die medikamentöse Steigerung der Uvea- und Netzhautdurchblutung immer wichtiger, da die Fälle mit Mangeldurchblutung dieser Gewebe zahlreicher werden. Dabei ist die Frage, ob die Uveagefäße medikamentös beeinflussbar sind, noch nicht sicher geklärt.

BORNSCHEIN und ZWIAUER (1949) beobachteten das Verhalten der größeren Aderhautgefäße direkt am albinotischen Kaninchen. Sie stellten fest, daß diese Gefäße keine Wirkung auf die Gabe von Adrenalin, Vasopressin und Nitrite erkennen ließen. Zur gleichen Feststellung kamen UEMURA und HASHIMOTO (1959) mit einer anderen Untersuchungsmethode. Sie registrierten die Hornhaut-Puls- wellen und ermittelten gleichzeitig die Radioaktivitätsschwankungen der Aderhaut (p^{32} markierte rote Blutkörperchen) bei der Applikation verschiedener Vasodilatoren. Direkt an die Gefäßwände angreifende und solche, die über das autonome Nervensystem zur Geltung kommen, veränderten die Blutdurchströmung nicht.

BETTMAN und FELLOWS (1956) registrierten mit einer ähnlichen Methode eine aktive Gefäßerweiterung. Sie maßen das Blutvolumen durch die β -Emission der p^{32} -markierten Erythrocyten. Das Blutvolumen nahm bei retrobulbärer Gabe peripherer Vasodilatoren und bei allgemeiner Zufuhr von CO_2 zu. BILL (1963) führte elektromanometrische Messungen des Blutdruckes der A. carotis und A. cil. long. post. durch. Er stellte eine Differenz von 19 mm Hg fest, die bei erhöhtem CO_2 -Gehalt der Atemluft (12-20 %) verstärkt wurde.

NIESEL (1959) und RODENHÄUSER (1962) erfaßten mit Hilfe verschieden modifizierter calorimetrischer Meßmethoden das Stromzeitvolumen der Uvea. NIESEL (1961) wies darauf hin, daß schädliche Sympathicusreize über einen Regulationsmechanismus zwischen Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung und Augeninnendruck in gewissen Grenzen abgefangen werden könnten. Er schließt daraus, daß eine Durchblutungsverbesserung der Aderhaut mit gefäßerweiternden Substanzen schwierig sein müsse.

RODENHÄUSER (1963) betonte das Zusammenspiel der intraocularen Durchblutung mit dem allgemeinen Blutdruck bei der Gabe pressorisch oder dilatatorisch wirkender Medikamente. Er stellte einen eigenen lokal-mechanischen Regulationsmechanismus der Uvea fest, wobei die Aderhaut mehr blutdruckpassiv, der Ciliarkörper mehr blutdruckunabhängig reagieren.

Zur weiteren Abklärung der Beeinflußbarkeit der Uveagefäße suchten wir eine Substanz, deren gefäßregulatorische Wirkung weitgehend untersucht worden war.

Es bot sich das CO_2 an. Die zentrale vasokonstriktorische und peripher dilatatorische Wirkung im Organismus wurde durch zahlreiche Untersuchungen gesichert. Allerdings konnte noch nicht eindeutig geklärt werden, ob das CO_2 direkt oder über eine pH-Änderung die zentralen Gefäßregulationen beeinflusst.

Mit unseren Versuchen wollten wir untersuchen, ob das Gefäßsystem der Uvea überhaupt reagiert, und wenn, welche der beiden Wirkungen des CO_2 zur Geltung kommt.

Neben diesem Komplex sollte möglichst die Reaktion des intra-ocularen Druckes auf erhöhte CO_2 -Konzentrationen beobachtet werden. Dieses Problem interessiert in der Ophthalmologie immer mehr, seitdem auch hier die Allgemeinnarkose häufiger wird.

Sämtliche CO_2 -Luftgemische, die wir verwandten, beeinflussten den allgemeinen Blutdruck. Die nach LANDOIS-ROSEMANN (1961) beim Menschen zu erwartende narkotische Wirkung des CO_2 bei Überschreiten von 9 %igem CO_2 in der Einatemungsluft beobachteten wir bei den Katzen mit 12 % CO_2 -Luftgemisch (Tab. 1). Der in der Narkose stabile Blutdruck brach mit der Vertiefung der Narkose durch das 12 %ige CO_2 fast zusammen. Bei den 10 %igen CO_2 -Luftgemischen wurde dies nicht so eindeutig beobachtet.

Bei den 5 %igen, 8 %igen und 10 %igen CO_2 -Luftgemischen stieg der Blutdruck sofort nach Beatmungsbeginn an. Nach 30 bis 45 Sekunden stellte sich ein neues Gleichgewicht ein. Der systolische Blutdruck blieb immer über dem Ausgangswert. Nach der Beatmung mit den Gemischen sank der Blutdruck wieder auf den Stand der Ausgangssituation. Graduelle Unterschiede zwischen den verschiedenen Konzentrationen sind nicht nachweisbar.

In sämtlichen Versuchen kam es zur Verbreiterung der Blutdruckamplitude durch einen gegenüber dem diastolischen höheren Anstieg des systolischen Blutdruckes. Dies scheint durch die peripher dilatatorische Wirkung des CO_2 erklärbar.

Das Verhalten des Venendruckes ist nur bei den Versuchen mit 5 % und 8 % CO_2 aufgezeichnet worden. Der Druck stieg in der V. maxillaris immer an. Wir bezogen diese Beobachtung auf einen erhöhten venösen Abfluß des Gehirns, das bei erhöhtem CO_2 mit einer vermehrten Durchblutung reagiert (BETZ 1964).

Die bisher von uns wiedergegebenen Ergebnisse auf die CO_2 -Belastung entsprechen in allem denen anderer physiologischer Bereiche.

Bei allen Versuchen ist eine Minderdurchblutung der Uvea nicht beobachtet worden. In der überwiegenden Anzahl stieg die Durchblutung (s. Tab. 3 und 4) bei den 5 % und 8 % CO_2 -Luftgemischen an. Ein Unterschied im Verhalten der Aderhautdurchblutung gegenüber der des Ciliarkörpers war nicht nachweisbar.

Beide lassen nur eine blutdruckpassive Reaktion erkennen.

Anders verliefen die Reaktionen bei den Versuchen mit 10 %igen und 12 %igen CO_2 -Luftgemischen (Tab. 1 und 2). Hier stieg die Uveadurchblutung (besonders mit dem 12 %igen CO_2 -Luftgemisch) trotz Absinken des diastolischen und systolischen Blutdruckes an. Nach unserer Auffassung verliert der zentrale vasokonstriktorische Effekt durch die zusätzliche narkotische Wirkung des hohen CO_2 -Anteils an regulativer Stärke. Damit kommt die periphere dilatatorische Komponente voll zur Auswirkung. Gleichzeitig ist damit der Gefahr eines Absinkens des i. o. Druckes bei tiefem Blutdruck ein stabilisierender Faktor entgegengesetzt.

Ob es sich hier um eine metabolische Autoregulation des Kreislaufes im Auge handelt, wie sie im Gehirnkreislauf diskutiert wird, kann allein aus dieser Beobachtung nicht abgeleitet werden.

Zumindest spricht unsere Beobachtung nicht gegen lokal-mechanische regulative Vorgänge innerhalb der Uveadurchblutung, wie sie von RODENHÄUSER (1963) angenommen wurden.

Er stellte durch abrupte Änderung des intraocularen Druckes ein gegensinniges Verhalten der Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung fest.

Beim konstanten Abfall des intraocularen Druckes auf Null fiel die Ciliarkörperdurchblutung sofort ab, während die Aderhautdurchblutung anstieg. Eine ähnliche Beobachtung wurde von RODENHÄUSER (1965) bei Perfusionsversuchen gemacht. Unterbindung der gleichseitigen A. carotis communis und Perfusion mit Ringer-

lösung führte zum Anstieg der Ciliarkörperdurchblutung, solange der i. o. D. nicht ca. 20 mm Hg überschritt. Die Aderhautdurchblutung nahm dagegen in diesen Versuchen ab.

Aus diesen Beobachtungen schloß RODENHÄUSER, daß sich bei intraocularen Druckänderungen der Ciliarkörper aktiv regulierend verhält, während die Aderhaut passiv bleibt.

Das von RODENHÄUSER angenommene gegensinnige Verhalten beider Uveaanteile wird nach seiner Auffassung durch die Gefäß-anatomie unterstützt. Die den Ciliarkörper versorgenden Gefäße verlaufen unverzweigt, damit auf der ganzen Strecke dem i. o. D. ausgesetzt, bis zur vorderen Uvea. Dies widerspricht dem normalen Verhalten der Gefäße, die sich strömungsdynamischen Nachteilen zu entziehen suchen. Dagegen teilen sich die kurzen hinteren Ciliararterien bald auf und verteilen sich über wenige kurze Pinselarterien in das weite kapillare Schwellkissen der Aderhaut.

Ciliarkörper und Aderhaut könnten somit auf den gleichen Störfaktor verschieden lokal-mechanisch reagieren.

Nach RODENHÄUSER (1963) sind die lokal-mechanischen Reaktionen der Uveagefäße myogener Natur, d. h. auf die Eigenschaft der glatten Gefäßmuskulatur zurückzuführen, auf Dehnung mit einer Kontraktion zu reagieren und umgekehrt (BAYLISS 1906).

Diese autonome Regulation wird durch die Änderung des effektiven Gefäßinnendrucks ausgelöst. Im Auge geschieht dies z. B. bei jeder intraocularen Druckänderung, da der i. o. D. dem extravasalen gleichzusetzen ist. Zwangsläufig ändert sich der intravasale Druck, es kommt zur myogenen lokal-mechanischen Reaktion.

CASTENHOLZ (1966) hat bei den Irisgefäßen albinotischer Ratten die myogene Regulation beobachtet. Mit der Verminderung des Blutdruckes beobachtete er eine Erweiterung des arteriellen Gefäßanteils. Bei der Blutdruckerhöhung verengten sich die Arterien.

GOLENHOFEN und HILDEBRANDT (1957) kommen zu ähnlichen Schlußfolgerungen bei ihren Untersuchungen über den Muskelkreislauf. Sie erweiterten den von BAYLISS (1906) geprägten Begriff und sprechen von "mechanogenen" Gefäßreaktionen.

In unseren Versuchen ist es regelmäßig zum Anstieg des i. o. D. während der Beatmungsphase gekommen, diese waren aber so gering (1-3 mm Hg), daß lokal-mechanische Reaktionen nicht ausgelöst worden sind. Die Durchblutungssteigerung der Uvea scheint eher lokal-chemisch ausgelöst worden zu sein. Nach RODENHÄUSER (1966) stellen die lokal-chemischen Vorgänge "nur einen Sicherheitsmechanismus zur Garantie eines Durchblutungsminimums dar", eine Annahme, die wir bei den Versuchen mit den 12 %igen CO_2 -Luftgemischen bestätigt sahen. Trotz starken Abfalls des systolischen und diastolischen Blutdruckes stieg die Uveadurchblutung an und stellte dadurch das Durchblutungsminimum sicher. Bei den Versuchen mit den 10 %igen, 8 %igen und 5 %igen CO_2 -Luftgemischen konnte dieser Vorgang nicht beobachtet werden, da die lokal-chemischen Veränderungen durch Kompensationsmechanismen des Gesamtorganismus abgefangen wurden. Die Durchblutungssteigerung der Uvea blieb rein blutdruckpassiv.

Die zentrale vasokonstriktorische Wirkung über die allgemeine Sympathicuserregung nach ZIEGENSPECK (1966) ist im Bereich der Uvea gering.

Wir sahen in keinem Versuch eine Minderdurchblutung und glauben uns daher der Meinung dieser Autorin anschließen zu können.

Die zentrale konstriktorische CO_2 -Wirkung scheint durch die lokal-chemischen Vorgänge in der Uvea kompensiert zu werden.

Die tatsächliche Mehrdurchblutung ist wahrscheinlich noch um den vasokonstriktorischen Effekt der erhöhten CO_2 -Luftgemische höher anzusetzen.

Nach unseren Untersuchungen scheint ein lokal vasodilatatorischer

Effekt erhöhter CO_2 -Konzentrationen in der Atemluft zu bestehen. Damit liegt möglicherweise ein ähnliches regulatives Verhalten in Uvea- und Gehirnkreislauf vor.

Die Beobachtung, daß bei erhöhten CO_2 -Konzentrationen der intraoculare Druck steigt, scheint die Untersuchungen von MEYER und OPITZ (1970) zu bestätigen, die unter Narkosebedingungen, mit meistens erhöhtem pCO_2 , ebenfalls eine Druckerhöhung beschrieben.

XI. Zusammenfassung

Die Wirkung 12 %iger, 10 %iger, 8 %iger und 5 %iger CO_2 -Konzentrationen in der Inspirationsluft auf die Uveadurchblutung der Katze wurde mit einem von RODENHÄUSER modifizierten Wärmeleitelement untersucht.

Der arterielle und venöse Blutdruck, Atmungsfrequenz und -tiefe und der intraoculare Druck konnten gleichzeitig mitregistriert werden.

Bei den Versuchen mit 12 %igen CO_2 -Konzentrationen kam es immer zum Anstieg der Uveadurchblutung.

Ebenso in den Versuchen mit 10 %igen CO_2 -Konzentrationen.

Mit 8 %igem CO_2 stieg die Durchblutung bei insgesamt 20 ausgewerteten Versuchen an, 5mal blieb sie unverändert.

Das 5 %ige CO_2 -Luftgemisch rief 13mal eine Durchblutungssteigerung hervor, 7mal konnte keine Veränderung beobachtet werden.

Insgesamt ist die Durchblutungssteigerung bei 12 %igen und 10 %igen CO_2 -Konzentrationen stärker als bei den 8 %igen und 5 %igen.

Ein Unterschied im Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung ist nicht festzustellen.

Es werden lokal-chemische und lokal-mechanische Vorgänge im Sinne einer möglichen Autoregulation der Uveadurchblutung diskutiert, wie sie ähnlich auch für den Gehirnkreislauf beobachtet wurden. Der intraoculare Druck stieg während der CO_2 -Belastung der Katzen immer an.

XII. Literaturverzeichnis

- BAYLISS, W.M.: Die Innervation der Gefäße II.
Die Regulation der Blutversorgung.
Erg. Physiol. 5, 319 (1906)
- BETZ, H. OEMIG u.
W. WÜNNENBERG: Die Wirkung verschiedener Narkotika
auf die lokale Gehirndurchblutung der
Katze.
Zeitschrift für Kreislaufforschung
54, 503 (1965)
- BETZ, E.: Die lokale Gehirndurchblutung im
akuten und chronischen Experiment
Habil. Schrift, 86 (1964)
- BETTMANN, J.W. u.
V. G. FELLOWS: A technique for the determination of
blood volume in the chorioid and
retina by the use of radioactive
phosphorus.
Amer. J. Ophthal. 42, 161 (1956)
- BILL, A.: Calorimetric procedures for the
study of the blood flow through the
ciliary region and the choroid in
rabbits.
Acta ophthal. 40, 131 (1960)
- CASTENHOLZ, A.: Beobachtungen und Analysen mikro-
circulatorischer Vorgänge am Ratten-
auge. I. Über das druckabhängige
Verhalten der Irisgefäße.
Graef. Arch. Ophthal. 171, 85 (1966)
- FUJII, I.: Vergleichende Untersuchungen der Aa.
cil. post. long. und der zusammen-
hängenden Arterien durch Acrylguß
Acta Soc. ophthal. jap. 72, 1905 (1969)
- GIBBS, F.A.: Thermoelectric blood flow recorder
in form of a needle.
Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 31,
141 (1933)
- GOLENHOFEN, K. u.
G. HILDEBRANDT: Die Reaktion der menschlichen Muskel-
gefäße auf Durchblutungs-drosselung.
Pflügers Arch. 246, 492 (1957)

- GOLENHOFEN, K.,
HENSEL, H. u.
G. HILDEBRANDT: Durchblutungsmessung mit Wärme-
leitelementen in Forschung und
Klinik
Thieme Verlag, Stuttgart (1963)
- GANONG, W.F.: Medizinische Physiologie
Springer Verlag Berlin Heidelberg
New York 565 (1971)
- GROSSE-BROCKHOFF, F.: Pathologische Physiologie 2. Auflage
Springer Verlag Berlin Heidelberg
New York 125 (1969)
- LANDOIS-ROSEMAN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen
28. Auflage
220 (1961)
- HENSEL, H.: Meßkopf zur Durchblutungsregistrie-
rung an Oberflächen
Pflügers Arch. Physiol. 268, 604 (1959)
- LOESCHKE, H.H.: A concept of the role of intracranial
chemosensitivity in respiratory control.
In: Cerebrospinal fluid and the regula-
tion of ventilation
Ed. Brooks, C. McC., F.F. Kao, and
B.B. Lloyd
Oxford: Blackwell Sci. Publ.
183 (1965)
- MATTHES, K.: Kreislaufuntersuchungen am Menschen
mit fortlaufend registrierenden Metho-
den
Georg Thieme Verlag
174 (1961)
- MOELLER: Pharmakologie
Verlag Schwabe & Co. Basel/Stuttgart
523 (1966)
- MEYER, H.J. u.
OPITZ, A.: Intraocularer Druck und endexpirato-
rische CO₂-Konzentration.
Klin. Mbl. Augenheilk. 156, 730 (1970)
- NIESEL, P. u.
KONSTAS, P.: Versuche zur Registrierung der Ader-
hautdurchblutung bei Kaninchen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 62, 150
(1959)

- NIESEL, P.: Zur Frage der nervösen Beeinflussung der Aderhautdurchblutung.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 64, 86 (1961)
- RODENHÄUSER, J. H.: Eine Methode zur fortlaufenden Registrierung der Aderhautdurchblutung beim Menschen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 63, 505 (1960)
- RODENHÄUSER, J. H.: Experimentelle Studien über die intraokularen Kreislauf- und Druckregulationen.
Habil. Schrift (1961)
- RODENHÄUSER, J. H.: Beziehungen zwischen der Durchblutung von Aderhaut und Ciliarkörper und der Regulation des intraokularen Druckes.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 64, 98 (1961)
- RODENHÄUSER, J. H.: Neue Saugmeßköpfe zur gleichzeitigen, getrennten Erfassung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung beim Menschen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 65, 577 (1963)
- RODENHÄUSER, J. H.: Uveadurchblutung und Augeninnendruck.
Bücherei des Augenarztes 42, (1963)
Enke Verlag, Stuttgart
- RODENHÄUSER, J. H.: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 67, 178 (1965)
- RODENHÄUSER, J. H.: Über lokal-chemische Regulationen der Uveagefäße.
XX. Internationaler Ophthalmologenkongreß 1966 München.
- RODENHÄUSER, J. H. u. W. SEIDEL: Fortlaufende Registrierung der Aderhautdurchblutung mit dem Wärmeleitmessgerät nach HENSEL.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 275, 555 (1962)
- SAUTTER, H. u. R. SEITZ: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Zentral- und Ciliargefäßsystem im Bereich der Lamina cribrosa.
Graef. Arch. Ophthal. 152, 413 (1952)

- SEIDEL, W.,
RODENHÄUSER, J.H.,
HAGIHARA, Y. u.
H. HENSEL: Fortlaufende Registrierung der
Aderhautdurchblutung des Auges.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 272,
70 (1960)
- SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie
G. Thieme Verlag
617 (1970)
- THIEL, R.: Arterielle Durchblutungsstörungen des
Sehnerven und der Netzhaut.
Dtsch. med. Wschr. 79, 329 (1954)
- THIEL, R.: Physiologie und Pathologie des
Augendruckes. Aus: Kurzes Handbuch
der Ophthalmologie 4, 666,
Springer Verlag, Berlin 1931
- THURANSZKY, K.: Der Blutkreislauf der Netzhaut.
Verlag der Ungar. Akademie der
Wissenschaften (1957)
- UEMURA, Y., u.
S. HASHIMOTO: ref. Zbl. ges. Ophth. Bd. 78, 141 (1959)
- ULLERICH, K. u.
H.H. PODESTA: Beziehungen zwischen den pathologi-
schen Veränderungen und Strömungs-
vorgängen der Gefäßbezirke des
hinteren Augenabschnittes
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 61, 227 (1958)
- WESSELY, K.: Experimentelle Untersuchungen über
den Augendruck sowie über qualitative
und quantitative Beeinflussung des
intraokularen Flüssigkeitswechsels.
Arch. Augenhk. 60, 1 (1908)
- WONG, V.G. u.
F.J. MACRI: Vasculature of the cat eye.
Arch. Ophthal. 72, 351 (1964)
- ZIEGENSPECK, U.: Tierexperimentelle Untersuchungen
über die Beeinflussbarkeit der Uvea-
durchblutung und des Augeninnendrucks
durch den Sympathicus.
Dissertation Marburg/Lahn (1966)
- ZWIAUER, A. u.
H. BORNSCHEIN: Beitrag zur Frage pharmakologischer
Beeinflussbarkeit der Chorioidealge-
fäße
Graef. Arch. f. Ophthal. 149, 407 (1949)

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Straub meinen Dank auszusprechen, daß er mir die Arbeit an seiner Klinik ermöglicht hat.

Herrn Prof. Dr. Rodenhäuser möchte ich posthum für die Überlassung des Themas, für seine freundliche Unterstützung, sein stetes Interesse und die vielen Anregungen danken, die er mir noch während seiner schweren Erkrankung zuteil werden ließ.

Ich möchte diese Arbeit dem Andenken an Prof. Dr. Rodenhäuser widmen, einem Mann, der mir gezeigt hat, daß der leichtere Weg selten der beste ist.

Herrn Privatdozent Dr. med. Jacobi danke ich für seine Bereitschaft, diese Arbeit nach dem Tode Prof. Dr. Rodenhäusers zum Abschluß zu bringen.

Weiterhin danke ich Herrn Prochaska, wissenschaftlicher Zeichner an der Univ.-Augenklinik, für die gewissenhafte Anfertigung der Abbildungen sowie Fräulein R. Weidler, med.techn. Assistentin an der Univ.-Augenklinik, und Frau M. Ursprung, Leiterin der Labor- und Photo-Abteilung der Univ.-Augenklinik, für technische Hilfen bei der Durchführung der experimentellen Untersuchungen und der Illustration der Arbeit.

Lebenslauf

Am 1. August 1940 wurde ich als Sohn des Angestellten Fritz Rentsch und seiner Ehefrau Irmgard geb. Graf in Aue (Sachsen) geboren.

Nach 8 Grund- und 2 Oberschuljahren Mittlere Reife (1956) an der Oberschule in Ludwigsfelde ("D. D. R. ").

Von 1956 - 1959 Augenoptikerlehre. Bis Mitte 1961 arbeitete ich als Augenoptiker. Im September 1961 Aufnahme in der Unterprima des Martin-Luther-Gymnasiums in Marburg. Im Februar 1963 bestand ich die Reifeprüfung am Aufbaugymnasium in Kirchhain (Bez. Kassel). Vom Sommersemester 1963 bis Wintersemester 1968/1969 studierte ich Human-Medizin an der Philipps-Universität in Marburg. Am 17.12.1968 bestand ich das medizinische Staatsexamen. Die Approbation wurde am 29.04.1970 erteilt.

Nach Absolvierung der Pflichtassistentenzeit begann ich im April 1970 mit der Ausbildung zum Facharzt für Augenkrankheiten an der Augenklinik Gießen.

Meine akademischen Lehrer waren die
Herren Professoren und Dozenten:

Becker, Beckmann, Berendes, Bommer, Braun-Falco,
Brück, Buchholz, Dimroth, Drawert, du Mesnil de
Rochemont, Exner, Gedigk, Grebe, Hensel, Hildebrandt,
Karlsson, Knauff, Lang, Linneweh, Löhr, Mahr, Mann,
Martini, Oemig, v. Oppen, Petry, Rodeck, Rodenhäuser,
Rohen, Schmidt, Schwaiger, Schlosser, Seidel, Siegert,
Spiegelberg, Straub, Streicher, Walcher, Wendt,
Würterle.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Bereich
Humanmedizin der Justus Liebig-Universität Gießen
zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit

TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DAS VERHALTEN DER UVEADURCHBLUTUNG
BEI EINWIRKUNG ERHÖHTER CO₂-KONZENTRATIONEN
IN DER INSPIRATIONSLUFT

in der Universitäts-Augenklinik Marburg unter Leitung von
Herrn Prof. Dr. med. J. H. Rodenhäuser ohne sonstige
Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit
keine anderen als die in der Dissertation angeführten
Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wurde bisher nicht veröffentlicht.

Gießen, den 15. Juli 1972

